

Sensación de aceleración del tiempo: problemas diagnósticos

Lorena Monge-Galindo, Raquel Pérez-Delgado, Javier López-Pisón, Manuel Lafuente-Hidalgo, Ignacio Ruiz del Olmo-Izuzquiza, Juan Pablo García-Íñiguez, José Luis Peña-Segura

Unidad de Neuropediatría. Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza, España.

Correspondencia: Dr. Javier López Pisón. Unidad de Neuropediatría. Hospital Universitario Miguel Servet. P.º Isabel la Católica, 1-3. E-50009 Zaragoza.

E-mail: jlopezpi@salud.aragon.es

Aceptado tras revisión externa: 24.07.09.

Cómo citar este artículo: Monge-Galindo L, Pérez-Delgado R, López-Pisón J, Lafuente-Hidalgo M, Ruiz del Olmo-Izuzquiza I, García-Íñiguez JP, et al. Sensación de aceleración del tiempo: problemas diagnósticos. Rev Neurol 2010; 50: 190-1.

© 2010 Revista de Neurología

Cualquier proceso que afecte al sistema límbico es capaz de desencadenar síntomas psicoafectivos o sensoriales, a veces de forma aislada, que en ocasiones pueden plantear problemas para establecer un diagnóstico definitivo. La peculiaridad de la clínica puede hacernos pensar en un abanico de entidades amplio, que incluye la patología psiquiátrica.

Se presentan cinco pacientes cuya clínica principal son episodios paroxísticos de sensación de aceleración del tiempo, que plantean en mayor o menor grado el diagnóstico diferencial entre epilepsia, migraña y pseudocrisis, principalmente.

Caso 1. Niño que desde los 6 años de edad ha tenido episodios aislados de sentir que el tiempo va muy deprisa, lo ve todo más rápido y también presenta hiperacusia. A los 13 años de edad se le remite a nuestra consulta de Neuropediatría, porque en los últimos dos meses ha aumentado la frecuencia de los episodios y la duración de éstos (unos 10 min), lo que le resulta desagradable, con sensación de indefensión. No existen antecedentes familiares ni personales reseñables y su exploración física y neurológica es normal, a excepción de una mancha café con leche en el brazo derecho. Se realiza electroencefalograma (EEG) basal y tras supresión del sueño, en los que no se encuentran alteraciones. En la resonancia magnética (RM) se detecta una imagen nodular de contornos nítidos con un tamaño de 5 mm en el lóbulo

occipital derecho, profundo, cerca del uncus, hiperintensa en T₂ y FLAIR. Se realiza un estudio genético de neurofibromatosis mediante secuenciación de ADN complementario y, posteriormente, mediante la técnica MLPA (*multiplex ligation probe amplification*); en ningún caso se encuentra mutación en el gen *NF1*.

Actualmente tiene 15 años, sigue controles periódicos en los que refiere que los episodios se han espaciado en el tiempo y que incluso se ha adaptado a ellos. Cuenta que en dos ocasiones le ha ocurrido durante un examen de matemáticas; explica que notaba que pensaba más rápido y realizaba las operaciones con mayor velocidad. Último control de RM, un año después de la primera, sin modificaciones de la lesión. Hasta el momento no ha recibido ningún tratamiento.

Caso 2. Niño de 13 años de edad que acude por episodios paroxísticos casi diarios de sentir que las cosas van deprisa. Exploración física y neurológica normal. Como antecedentes familiares destaca que el padre tiene tics y el hermano materno presenta episodios de hiperreligiosidad y un hablar asustado del pecado. El EEG es normal y en la tomografía computarizada (TC) sólo se observan calcificaciones en la glándula pineal y en los plexos coroideos. Se inició tratamiento con carbamazepina; desaparecieron los episodios y se retiró la medicación a los dos años sin incidencias. Se le dio el alta a los 16 años sin haber presentado episodios nuevos.

Caso 3. Niño de 10 años que presenta, coincidiendo con una situación familiar conflictiva, episodios aislados de oír voces, tener miedo y sensación de que las cosas se aceleran. Como antecedente destaca una crisis rolándica aislada dos años antes. El propio padre plantea la posibilidad de que en las últimas ocasiones pueda tratarse de episodios somatomorfos o facticios. Se realiza TC, que resulta normal, y en el EEG se encuentran brotes de puntas-ondas con predominio anterior. Actualmente tiene 12 años, sigue controles en nuestra consulta y en la unidad de salud infantojuvenil sin recibir tratamiento y sin haber presentado episodios nuevos.

Caso 4. Niño de 8 años de edad remitido de su centro de salud por presentar cefaleas que se acompañan de escuchar ruidos rítmicos o música, ver puntos que forman figuras y sentir que las cosas van deprisa. Sin antecedentes perso-

nales ni familiares de interés. Se realiza EEG y TC que resultan normales. Actualmente tiene 12 años y 6 meses, sigue controles sin incidencias y no precisa tratamiento; el diagnóstico más probable son migrañas con aura.

Caso 5. Niña de 13 años de edad controlada en nuestra consulta por presentar a los 12 años, al levantarse de la cama, crisis que consiste en emitir sonidos incoherentes y realizar movimientos incoordinados, meterse vestida en la bañera y al salir caerse al suelo, estando posteriormente somnolienta. A los seis meses sufre nueva crisis, en esta ocasión tónico-clónica generalizada de unos 4 min de duración, también por la mañana. Se instaura tratamiento con topiramato. Tras dos meses de tratamiento, relata episodios diarios en el último mes, consistentes en ver y oír todo más deprisa, y tiene que parar su actividad durante unos segundos hasta que ceden. Posteriormente, estos episodios se espacian en el tiempo a uno por semana, pero aparecen otros compatibles con crisis parciales complejas: se levanta con cara asustada, sudorosa, diciendo 'tengo miedo, me voy a morir' y comienza con automatismos orofaciales durante unos 3 minutos. En algunas ocasiones, estas crisis han llegado a generalizarse. Se realiza TC y RM, que resultan normales. El EEG basal, el EEG tras privación de sueño y el estudio polisomnográfico tampoco presentan alteraciones. Se suspendió el topiramato y se inició tratamiento con lamotrigina, sin conseguir un control de las crisis y, posteriormente, se pasa a monoterapia con levetiracetam. Actualmente tiene 16 años y 6 meses, toma 750 mg/12 h de levetiracetam (25 mg/kg/día), y no ha vuelto a presentar ningún tipo de episodio en los últimos dos años.

Las epilepsias del lóbulo temporal pueden presentar una sintomatología inicial de tipo vegetativo (náuseas, malestar epigástrico), afectivo (miedo, ansiedad, felicidad) o, con menos frecuencia, fenómenos sensoriales (deformación de la realidad, alucinaciones auditivas y visuales, pérdida de noción del tiempo, etc.). Tras éstos, típicamente aparece detención de la actividad, mirada fija y automatismos oroalimentarios o de las manos [1]. También se han descrito automatismos más complejos como episodios de baile y canto conjuntos [2]; sin embargo, puede limitarse únicamente a la presencia de síntomas psicoafectivos, lo que puede hacernos sospechar una patología psiquiátrica [3].

Un ejemplo de la dificultad para discernir entre epilepsia temporal y patología psiquiátrica es el síndrome de Gastaut-Geschwind, en el que tanto en período ictal como interictal, el paciente puede presentar hiperfagia, hiposexualidad, hiperreligiosidad y moralidad estrictas, y llegar a desarrollar en ocasiones profundas vivencias místicas [4]. En nuestro caso 2 existen antecedentes familiares de episodios de hiperreligiosidad aislados.

En la bibliografía encontramos estudios en los que estos síntomas se utilizan como factor localizador del inicio de la actividad eléctrica [5-7], aunque en éstos sólo recogen síntomas emocionales positivos o negativos (risa, sensación de felicidad o de tristeza, miedo, llanto o dolor). Existe un número limitado de artículos en los que puede encontrarse, como síntoma inicial, la sensación de poder pensar con mayor rapidez [8]; sin embargo, no lo hemos encontrado como síntoma aislado ni asociado a hiperacusia o sensación de que las cosas que le rodean vayan más deprisa, como en nuestro caso 1.

Las alteraciones estructurales o funcionales de centros que constituyen el sistema límbico pueden producir reacciones de miedo, ansiedad o fenómenos sensoriales [9], por lo que habrá que descartar lesiones expansivas intracraneales [10]. En nuestra experiencia sólo se objetivó una lesión intracraneal en el lóbulo occipital derecho profundo, cerca del *uncus*, en el caso 1, mientras que la neuroimagen fue normal en el resto, a excepción de calcificaciones en la glándula pineal y plexos coroideos del caso 2, que probablemente se trate únicamente de un hallazgo casual, aunque se han descrito episodios epilépticos nocturnos y trastornos emocionales en relación con alteraciones en la secreción de melatonina [9,11]. Sin embargo, en tres de los casos (2, 3 y 4) sólo se ha realizado TC craneal y podría haber alteraciones detectables en la RM.

Otros cuadros con los que principalmente se puede establecer el diagnóstico diferencial son las pseudocrisis y las migrañas con aura. Las pseudocrisis son alteraciones paroxísticas del

comportamiento que asemejan crisis epilépticas pero sin una causa orgánica subyacente. Pueden observarse tanto en niños que presentan epilepsia como en aquellos que no la han padecido nunca. La observación y anamnesis detallada a los padres y al niño pueden servir de ayuda en su sospecha, ya que puede ser el reflejo de una situación familiar conflictiva (caso 3) o algún tipo de fobia o sustrato psicológico subyacente [12,13]. Los trastornos somatomorfos y facticios deben sospecharse especialmente ante una clínica polisintomática en mayores de 6 años, más habitualmente en mujeres. Con frecuencia obligan a la realización de diversos exámenes complementarios para descartar patología orgánica, y resulta difícil establecer diagnósticos con certeza tanto por la gran variedad de manifestaciones, que plantean diagnósticos diferenciales con problemas graves, como por la reticencia que suelen presentar los padres cuando se les expone esta posibilidad, aun en los casos más obvios [14].

La semejanza clínica con la migraña con aura, en la que también pueden aparecer alteraciones sensoriales como fotofobia, sonofobia, vértigo o alucinaciones, que preceden o acompañan a la cefalea, hace que en muchas ocasiones diferenciarlas suponga un reto para el médico. Además, ambas entidades están estrechamente relacionadas, ya que puede aparecer cefalea tras una crisis epiléptica, y una migraña con aura también puede acompañarse de crisis epiléptica [15,16].

En el diagnóstico diferencial tampoco hay que olvidar otras entidades que podrían presentar cuadros clínicos similares, como las intoxicaciones, las disfunciones vestibulares, los trastornos psiquiátricos, los infartos o las alteraciones autonómicas.

Bibliografía

1. Falip M, Gratacós M, Santamarina E, Rovira R, Padró LL. Factores pronósticos asociados al control médico en pacientes con evidencia radiológica de esclerosis mesial temporal. *Rev Neurol* 2003; 36: 501-6.
2. Kuscu DY, Kayrak N, Karasu A, Gul G, Kirbas D. Ictal singing due to left mesial temporal sclerosis. *Epileptic Disord* 2008; 10: 173-6.
3. Huppertz HJ, Franck P, Korinthenberg R, Schulze-Bonhage A. Recurrent attacks of fear and visual hallucinations in a child. *J Child Neurol* 2002; 17: 230-3.
4. Trimble M, Freeman A. An investigation of religiosity and the Gastaut-Geschwind syndrome in patients with temporal lobe epilepsy. *Epilepsy Behav* 2006; 9: 407-14.
5. Lanteaume L, Khalifa S, Régis J, Marquis P, Chauvel P, Bartolomei F. Emotion induction after direct intracerebral stimulations of human amygdala. *Cereb Cortex* 2007; 17: 1307-13.
6. Meletti S, Tassi L, Mai R, Fini N, Tassinari CA, Russo GL. Emotions induced by intracerebral electrical stimulation of the temporal lobe. *Epilepsia* 2006; 47: 47-51.
7. Fogarasi A, Janszky J, Tuxhorn I. Ictal emotional expressions of children with partial epilepsy. *Epilepsia* 2007; 48: 120-3.
8. Scaramelli A, Braga P, Avellanal A, Bogacz A, Camejo C, Rega I, et al. Prodromal symptoms in epileptic patients: clinical characterization of the pre-ictal phase. *Seizure* 2009; 18: 246-50.
9. Grippo J, Corral SM, Grippo T. Sistema límbico y crisis parciales con manifestaciones psicoafectivas. *Rev Neurol* 2001; 33: 145-8.
10. Matsuura M, Oguni H, Funatsuka M, Osawa M, Yamane F, Hori T, et al. Clinical study on temporal lobe epilepsy in childhood caused by temporal lobes pace-occupying lesions. *No To Hattatsu* 2008; 40: 249-54.
11. Molina-Carballo A, Muñoz-Hoyos A, Rodríguez-Cabezas T, Acuña-Castroviejo D. Day night variations in melatonin secretion by the pineal gland during febrile and epileptic convulsions in children. *Psychiatr Res* 1994; 52: 273-83.
12. Bhatia MS. Pseudoseizures. *Indian Pediatr* 2004; 41: 673-9.
13. Bhatia MS, Sapra S. Pseudoseizures in children: a profile of 50 cases. *Clin Pediatr (Phila)* 2005; 44: 617-21.
14. Gimeno-Pita P, Moros-Peña M, Martínez-Moral M, Galván-Manso M, Cabrerizo-De Diago R, López-Pisón J. Trastornos somatomorfos y facticios. Nuestra experiencia en una sección de neuropediatría de referencia regional. *Rev Neurol* 2002; 34: 109-14.
15. Ludvigsson P, Hesdorffer D, Olafsson E, Kjartansson O, Hauser WA. Migraine with aura is a risk factor for unprovoked seizures in children. *Ann Neurol* 2006; 59: 210-3.
16. Barré M, Hamelin S, Minotti L, Kahane P, Vercueil L. Epileptic seizure and migraine visual aura: revisiting migreplepsy. *Rev Neurol (Paris)* 2008; 164: 246-52.